Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut der Universität München
Direktor: Geheimrat Professor Dr. Max Borst.

EIN FALL VON URETERITIS CYSTICA

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und vorgelegt einer
Hohen medizinischen Fakultät
der Ludwigs-Maximilian-Universität in München
von

ALFRED KESSLER
aus Reute (Württemberg).

MÜNCHEN · Februar 1926

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154015_0241

EIN FALL VON URETERITIS CYSTICA

In der Schleimhaut der abführenden Harnwege kommt es gelegentlich zur Bildung von kleinen, weißlichen Körnern, die sich in einem Teil der Fälle bei genauerer Untersuchung lediglich durch stärker entwickelte lymphatische Knötchen bedingt erweisen; in einem anderen Teil jedoch kann man alle möglichen Uebergänge zu richtigen Cysten erkennen.

Cysten ausgeprägter Art finden sich im Gegensatz zu mikroskopisch kleinen cystischen Veränderungen verhälnismäßig selten. Wohl hat sie **Morgagni** schon 1779 beschrieben, doch konnte **Herxheimer** 1906 in der Gesamtliteratur erst 60 Fälle auffinden. In der Blase sind sie noch am häufigsten; **Lubarsch** beobachtete in der Blase bei 220 Obduktionen 7 mal Cysten, unter 3000 in den Ureteren nur 4, im Nierenbecken sogar nur 2 mal Cysten. **Marckwald** sah bei 700 Sektionen 4 mal in den Ureteren stärkere Cystenbildung, in der Blase wesentlich öfter. **Przewosky** stellte in den ableitenden Harnwegen in etwa 1 % seines gesamten Obduktionsmaterials cystische Veränderungen fest.

Die Cysten sind immer in der Mehrzahl vorhanden, wechseln jedoch nach Zahl und Größe in weiten Grenzen. Gelegentlich sind die ganzen ableitenden Harnwege befallen, manchmal nur ein größerer oder kleinerer Bezirk derselben. Das Trigonum vesicae Lieut. ist am häufigsten betroffen, viel seltener schon der Fundus vesicae. Die physiologischen und etwaige pathologische Engen sind ebenfalls Prädilektionsstellen. Die Cysten werden als stecknadelkopf- bis erbsengroß beschrieben, sind in der Regel kugelig und prall gefüllt. Nur wenige sind unter mechanischen Einflüssen difformiert. Gewöhnlich sitzen sie mit breiter Basis an der Oberfläche der Schleimhaut, zeigen nur ausnahmsweise Stielbildung.

Die Cystenwand besteht immer aus Epithel und Bindegewebe. Das Epithel kleidet die Innenwand vollständig aus und scheint bald aus einschichtiger, bald aus mehrschichtiger Zellage zu bestehen; es sind alle Uebergänge von zylindrischem bis zu endothelartig plattem Epithel beobachtet worden; doch kann es eine weitgehende Aehnlichkeit mit dem Uebergangsepithel der Schleimhaut der ableitenden Harnwege bewahren. Der bindegewebige Teil der Cystenwand führt Gefäße, ist vielfach von entzündlichen Zellelementen durchsetzt, desgleichen die nächste Umgebung.

Der Cysteninhalt scheint weitgehenden Variationen unterworfen zu sein: zwischen farbloser seröser Flüssigkeit und zähflüssigem, bräunlichen Inhalt, sowie schwarzbraunen, festen Klümpchen sind alle Uebergänge beschrieben

worden. Solche Klümpchen können sich als kalkhaltig erweisen, enthalten auch ab und zu Derivate des Blutfarbstoffes **(Ribbert)**, und sind gelegentlich im freien Lumen der Blase gefunden worden **(Rokitansky)**.

Bezüglich der Natur des Inhalts der Cyste besteht keine einheitliche Auffassung; man hat an rückläufige Prozesse innerhalb solider Zellnester gedacht und von

hydropischer Entartung **(Kaufmann)**,
kolloider „ **(Stoerk, Herxheimer)**,
hyaliner „ **(Lubarsch)**,
schleimiger „ **(Aschoff)**

gesprochen. **Aschoff** hat auch auf seröse Transsudation, **Stoerk** auf schleimige Sekretion, **Ribbert** auf Blutungen hingewiesen. Zumeist wird jedoch der Inhalt als kolloidartiger bezeichnet, dies auf Grund seines Verhaltens gegenüber saueren Farbstoffen, z. B. Eosin.

Die Cystenbildung gewinnt nur in Ausnahmefällen klinische Bedeutung. Größere Cysten der Ureteren vermögen zur Verengerung derselben und dadurch zu Hydronephrose führen **(Eve)**. In der Blase vermögen kleinere Cysten zu diagnostischen Irrtümern bei Cystoskopie Anlaß geben; sie können leicht mit ähnlichen Gebilden tuberkulöser Natur verwechselt werden **(Bätzner)**.

Im nachfolgenden sei über einen Fall eigener Beobachtung berichtet:

Es handelte sich um eine 75jährige Frau aus der I. med. Universitätsklinik. Aus der mir gütigerweise überlassenen Krankengeschichte entnehme ich, daß sie wegen Bauch- und Blasenschmerzen eingeliefert worden war. Seit 6 Wochen war sie bettlägerig, klagte bei der Aufnahme über Erbrechen, Husten und heftiges Brennen beim Urinieren. Die Untersuchung der Patientin führte zur Diagnose: Scirrhus ventriculi, Arhythmia perpetua.

Im Urin fand sich nur etwas Eiweiß, Ziegelmehlsediment und vereinzelte Epithelien. — Nach 8 Tagen entleerte Patientin plötzlich spontan keinen Urin mehr; mittels Katheterismus wurden etwa 100 ccm bierbraunen Urins gewonnen. In diesem fanden sich Schleimhautfetzen, mikroskopisch Haufen von Epithelien und Leukocyten, vereinzelte hyaline und granulierte Zylinder. Exitus letalis 9 Tage nach Krankenhausaufnahme unter den Zeichen von Herzinsuffizienz und Stauungsbronchitis.

Die am 17. 1. 1925 vorgenommene Obduktion am pathologischen Institut der Universität München (Obducent: **Dr. Selle**) ergab bei der in reduziertem Ernährungszustand befindlichen Leiche:

Carcinoma ventriculi exulceratum,
ausgedehnte Metastasen auf dem Peritoneum;
Peritonitis diffusa serofibrinosa,
Pleuritis fibrosa bilateralis,
Arteriosclerose der Aorta und der Abgangsstellen der Kranzgefäße,
Cystitis, Ureteritis cystica mit beiderseitiger geringer Hydronephrose.

Der Harnapparat bot folgenden Befund:

Die Schleimhaut der Blase ist tief gerötet, glatt ohne Beläge. An der Vorderwand sitzen etwa in der Medianlinie im Fundus 2 hirsekorngroße, gelbbraune Bläschen. Beide Ureteren sind zum Teil fingerdick. Bei ihrer Eröffnung erweist sich die Schleimhaut mit je etwa 70—100 stecknadelkopf- bis kleinerbsengroßen, hauptsächlich kugeligen Cysten bedeckt. Sie sind von hellerem oder dunklerem Braun, sitzen in unregelmäßigen Gruppen und Reihen beieinander, die ersten in Höhe des unteren Nierenpols, die letzten 6 cm oberhalb der Ureterenmündung. Im größten Teil seines Verlaufs ist der Ureter erheblich erweitert; am eröffneten Präparat ergeben sich folgende Maße:

	rechts	links
Nierenbeckenausgang	6 mm	8 mm
5 cm unterhalb desselben	11 „	11 „
10 „ „ „	19 „	15 „
15 „ „ „	11 „	20 „
20 „ „ „	7 „	7 „

Zwischen dem kleinsten und größten Umfang besteht also das Verhältnis 1 : 3, zwischen den entsprechenden Querschnitten ein solches von 1 : 9.

Das Nierenbecken weist keine Cysten auf, doch ist es beiderseits etwas erweitert. Die Schleimhaut ist, wie die der Ureteren, mäßig injiziert.

Die Nieren sind von gewöhnlicher Größe; ihre Oberfläche ist glatt. Die Rinden- und Markzeichnung ist deutlich.

Zur mikroskopischen Untersuchung*) wurden je ein Stückchen aus Fundus und Halsteil der Blasenvorderwand, mehrere Stückchen mit Cysten aus den Ureteren, je eines aus Nierenbecken und Niere entnommen, in Paraffin bezw. Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden nach **van Gieson's** Methode bezw. mit Haematoxylin-Eosin, oder Mucikarmin gefärbt.

Da sich in den einzelnen Präparaten viele gemeinsame Züge fanden, seien sie, um Wiederholungen zu vermeiden, vorangestellt:

Das Schleimhautepithel ist in Nierenbecken, Ureteren und Blase vollständig oder bis auf Reste verschwunden, wahrscheinlich infolge kadaveröser Prozesse. Die vom Epithel entblößte Oberfläche ist im allgemeinen glatt; in der Submucosa fällt fast überall eine diffuse Infiltration von Rundzellen auf, die sich an zahlreichen Stellen zu größeren, umschriebenen Herden verdichtet; sie bestehen in der Hauptsache aus Lymphocyten und Plasmazellen. Einzelne Kapillaren wölben sich über die freie Oberfläche empor. Die Submucosa ist üppig von Gefäßen durchsetzt, die in der Regel strotzend gefüllt sind.

Ein mit Hämatoxylin-Eosin gefärbter Paraffinschnitt (Ia) aus der Fundusgegend der vorderen Blasenwand zeigt eine kleine Cyste, welche ganz in

*) Die Originalpräparate werden im Pathol. Institut der Universität München aufbewahrt.

der Submucosa liegt und diese kaum gegen die Oberfläche zu vorwölbt. Sie ist mit einem mehrschichtigen Belag von Epithelzellen ausgekleidet, die rundliche und ovale Kerne besitzen. Der Inhalt hat sich infolge der Präparation von der Wand abgelöst. Er erscheint mit schwacher Vergrößerung homogen. Dem peripheren Teile des retrahierten Cysteninhalts haften zahlreiche, losgelöste Wandepithelien an. Von der Cyste aus gegen die Oberfläche befinden sich mehrere mit letzterer etwa parallel laufende Spalten, die mit denselben Zellen wie die Cyste ausgekleidet sind, aber keinen deutlichen Inhalt aufweisen. — An anderer Stelle liegt ein großer, rundlicher Epithelkomplex, ebenfalls in der Submucosa, der aus zylindrischen und polyedrischen Zellen mit länglichen Kernen besteht. Annähernd in der Mitte sind die Zellgrenzen undeutlich und die Färbung der Kerne in dem vermehrten Protoplasma wie verwaschen. In der Umgebung dieses Nestes ist das Bindegewebe sehr reichlich von Rundzellen durchsetzt.

Der entsprechende Schnitt bei **van Gieson**färbung (Ib) zeigt keine wesentlichen Abweichungen von dem eben beschriebenen Bilde, läßt aber einen Zusammenhang zwischen der Cyste und den benachbarten Epithelräumen erkennen. Ein Teil des Cysteninhalts ragt in die zuführende Bucht hinein. An anderen Stellen sind deutlich noch Epithelstränge zu sehen, einzelne mit Lumenbildung.

In einem mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitt aus der Vorderwand des Blasenhalses (II) sind überhaupt keine Epithelformationen oder Cystenbildungen auffindbar. Auffallend ist die stärkere, entzündliche Infiltration gegen die Muscularis hin.

Ein mit Hämatoxylin-Eosin gefärbter Schnitt durch eine Gruppe von drei Cysten des rechten Ureters (III) zeigt an einer Stelle das Ureterepithel noch in Resten an umschriebenem Bezirke erhalten. Die Cysten ragen mit ihrem ganzen Volumen ins Ureterlumen. Eine derselben ist zweikammerig, zeigt deutlich einen aus Bindegewebe bestehenden Stiel, der mit reichlich Plasmazellen infiltriert ist. Die Wandepithelien der Cysten sind im allgemeinen 2- und 3-schichtig, werden aber in einzelnen Cysten gegen den Scheitel zu einschichtig und flach. Der bindegewebige Teil der Wand führt Kapillaren, verdünnt sich stark gegen den Scheitel zu. Der Inhalt hat sich von der Wand abgelöst, in grobe Schollen geteilt, die sich stark mit Eosin gefärbt haben. Zwischen diesen Schollen finden sich größere und kleinere, mehr bläulich gefärbte, rundliche bis ovale, kernlose Gebilde. Ueber den ganzen Inhalt verstreut sind zahlreiche Zellen, die teils einen helleren, rundlichen bis ovalen, großen Kern, teils einen oder mehrere kleine, dunkel gefärbte Kerne aufweisen.

Ein weiteres, nach **van Gieson** gefärbtes Präparat (IV) stammt von einer anderen Cyste des rechten Ureters. Im Bereiche der Schleimhaut sind deutlich Reste der basalen Teile des Epithels nachweisbar. Der Cysteninhalt, welcher der Wand noch ziemlich gut anliegt, ist gelbgrün gefärbt. In ihm

sind große ovale Körperchen verteilt, die einen leicht grauen Ton angenommen haben. Der Inhalt ist durchsetzt von Spalten und Rissen, die als Folge der Präparation aufzufassen sind. Wieder sind, über die ganze Cyste verteilt, die kleinkernigen, protoplasmareichen Zellen zu sehen.

Einer Cyste des linken Ureters entstammt ein mit Hämatoxylin-Eosin gefärbter Schnitt (Va). Die große Cyste sitzt mit breiter Basis der Submucosa auf und ragt weit ins Ureterlumen hinein. Die Submucosa ist von hyperämischen Gefäßen durchzogen. Während die Epithelschicht der Schleimhaut verschwunden ist, ist die der Cyste gut erhalten, an der Basis mehrschichtig, gegen den Scheitel zu dünner werdend. Der Inhalt besteht aus zerfallenden Massen, in denen sich, besonders randwärts, zerfallende Zellen befinden. Wieder sieht man die protoplasmareichen Zellen mit dem dunkel gefärbten, kleinen Kern.

Bei **van Gieson**färbung gibt der entsprechende Schnitt (Vb) keine neuen Einzelheiten.

Dieselbe Cyste wurde an anderer Stelle geschnitten und dabei noch eine Nachbarcyste getroffen (VIa). Das Präparat wurde mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Eigentümlich ist hier, daß in der größeren, vom vorigen Präparat bekannten Cyste in deren basalem Teil zwischen Wandepithel und Stroma ein sichelförmiger Streifen homogenen Materials nachweisbar ist, und das angrenzende Bindegewebe mehr oder weniger hyalinisiert erscheint; dieser Streifen besitzt eine weitgehende Aehnlichkeit mit dem übrigen Cysteninhalt; in letzterem liegen wieder die verschwommenen, häufig konfluierenden, schon früher erwähnten Gebilde von rundlich-ovaler Form und graubläulicher Tinktion. Im Inhalt der anderen Cyste haben sich viele dieser ovalen Körperchen stark blau gefärbt, wohl als Zeichen beginnender Kalkablagerung.

Dieser Vorgang tritt in noch viel stärkerem Maße an einem Präparat aus anderer Schnitthöhe, das nach **van Gieson** gefärbt ist (VIb), hervor. Die ovalen Gebilde des Inhalts haben sich dabei grauschwarz gefärbt, konfluieren felderweise und heben sich deutlich ab von den mehr dunkelbraunen, dazwischen liegenden homogenen Massen.

Ein mit Hämatoxylin-Mucikarmin gefärbtes, VIa entsprechendes Präparat (VIc) zeigt keine positive Schleimreaktion.

In je einem mit Hämatoxylin-Eosin und nach **van Gieson** gefärbten Schnitt aus dem Nierenbecken (VIIa und VIIb) vermissen wir sowohl Epithelnester als auch Cysten. An einer Stelle sehen wir noch ziemlich kadaveröse Reste des Schleimhautepithels. Die Zellinfiltration und die Gefäßinjektion nehmen hier besonderen Grad an.

Schließlich sei noch ein nach **van Gieson** gefärbter Schnitt aus der linken Niere besprochen. In der Rinde finden sich schwere Veränderungen, die nur zum Teil auf kadaveröse Vorgänge zu beziehen sind. Das Kanälchensystem der Hauptstücke ist zum größten Teil verquollen, die Zellen zeigen entweder

schlechte, oder überhaupt keine Kernfärbung. Nur einige wenige sind leidlich erhalten. Einzelne Kanälchen sind sehr weit, mit flachem Epithel ausgekleidet, enthalten im Lumen ungefärbte Massen. Mehrere Glomeruli sind hyalinisiert, die anderen relativ gut gefärbt. Die Kanälchen des Marks sind ziemlich gut erhalten, aber durch reichliche Bindegewebsentwicklung auseinandergedrängt.

Zusammenfassend kann man also feststellen, daß in der Blase, in den Ureteren und den Nierenbecken Zeichen chronischer Entzündung in wechselnder Stärke vorhanden sind, und daß ausgesprochene Cystenbildung nur in den Ureteren Platz gegriffen hat, während sie in der Harnblase geringfügig ist und in den Nierenbecken völlig fehlt. Im Bau der Cysten der Harnblase und der Ureteren bestehen keine prinzipiellen, sondern lediglich graduelle Unterschiede. Der Bildung von Epithelnestern und -sprossen an einzelnen Stellen der Harnblasenschleimhaut können entsprechende Bildungen im Bereiche der Ureterenschleimhaut nicht entgegengestellt werden. Sie gemahnt eindringlich an die später zu besprechenden **Brunn**'schen Nester.

Der Cysteninhalt ist durch die Reihe der untersuchten Cysten im ganzen derselbe, nämlich gleichmäßig homogen, feinkörnig, schollig zerfallen und in vielen Fällen von rundlichen bis ovalen wechselnd großen färberisch vom übrigen Inhalt etwas verschiedenen Gebilden durchsetzt. Man ist versucht, sie in Zusammenhang mit den protoplasmareichen Zellen, die allenthalben zwischen den homogenen Schollen und den oben beschriebenen ovalen Gebilden gefunden werden, und an ihren Kernen außerordentlich wechselnde Färbbarkeit, Größe, Form und Zahl aufweisen. Dürfen wir diese Zellen nicht als in Zerfall begriffene betrachten, die, schließlich kernlos, von den kleinsten ovalen Bildungen innerhalb der Cysteninhalts nicht mehr zu unterscheiden sind, und die zusammen mit gleicherweise veränderten Zellen, die größeren der rundlich-ovalen Gebilde des Cysteninhaltes aufbauen?

Ein derartiger Zellzerfall ist bekanntlich vielfach beschrieben worden.

Die Zerfallerscheinungen an den Zellen des Cysteninhalts, die färberischen Eigenschaften des letzteren berechtigen vielleicht zu dem Schluß, daß es sich um kolloidartigen Zerfall handelt, dem die Epithelien anheimfallen, sodaß im Lauf der Zeit sich immer reichlichere Massen ansammeln. In älteren Cysten stellt sich Verkalkung ein. Ueber ihr weiteres Schicksal läßt sich nichts aussagen; ein Aufbrechen der Cyste mit Ausstoßen des Inhalts, wie es von **Rokitansky** und **Giani** berichtet wird, kann in keinem Fall beobachtet werden.

Die Frage der Cystenentstehung wurde bisher in verschiedener Weise beantwortet:

1. **Virchow, Lubarsch, Fortmann** sprechen von versprengten oder unverbrauchten Keimen, aus denen cystische Bildungen hervorgehen können. Es ist dagegen einzuwenden, daß die Cysten immer in der Mehrzahl, erst in höherem Alter gehäuft und zusammen mit entzündlichen Erscheinungen auftreten.

2. **Litten, Chiari, d'Ajutolo, von Limbeck, Lubarsch, Herxheimer** betrachten den Verschluß vorhandener Drüsen oder die Abschnürung von Schleimhautkrypten als Ausgangspunkt für die Cystenbildung. Doch dürfen wir auf Grund eingehender Untersuchungen Nierenbecken, Ureteren und den größten Teil der Blase als drüsenfrei betrachten **(Aschoff).** Die Cystenentstehung durch Verklebung von Schleimhautfalten wird gerade in neueren Arbeiten keiner besonderen Würdigung unterzogen bezw. abgelehnt **(Giani, Saltykow, Stoerk).**

3. **Ebstein, Orth** sehen die Cysten sich aus Einschmelzungsherden in den Geweben entwickeln, welche später eine Membran bekommen, unter Umständen sich sogar mit epithelartigen Zellen auskleiden.

4. **Eve, Pisenti, v. Kahlden, Bland Sutten, Clarke, Targett** weisen auf Parasiten als Urheber der Cystenbildung hin. **Eve** beruft sich auf die Tatsache, daß bei Kaninchen und Tauben häufig analog gebaute Bläschen in den Harnwegen vorkommen, als deren Erreger Psorospermien betrachtet werden müssen. Die beim Menschen angeblich beobachteten Parasiten sind durchaus verschiedener Natur. Bald werden Psorospermien, bald Myxosporidien, bald Coccidien angegeben. **Lubarsch** steht auf dem Standpunkt, daß es sich in jedem Falle um irrige Deutung von zerfallenden Zellen oder von Kunstprodukten handelt.

5. In vielen, insbesondere neueren Arbeiten, wird den sogenannten **Brunn**schen Nestern eine hervorragende Bedeutung zugeschrieben **(Aschoff, von Limbeck, Lubarsch, Parodi, Simelew, Marckwald, Herxheimer, Dionisi, Giani, Saltykow, Stoerk** u. a.). **v. Limbeck** erkannte das als erster; **von Brunn** hat die nach ihm benannten Bildungen unabhängig von **v. Limbeck** in den Harnwegen zweier gesunder Hingerichteter beobachtet und beschrieben. Er schildert sie als Epithelzapfen und -kolben, die in die Submucosa ragen und gegen das Oberflächenepithel durch eine Bindegewebslage abgegrenzt sind. Viele stehen noch durch einen dünnen Stiel mit der Oberflächenschicht in Zusammenhang. Die Zellen sind zentral polyedrisch, peripher zylindrisch, und unterscheiden sich nur durch helleres Aussehen und geringere Körnelung. In Nierenbecken und Ureteren fand er durchaus ähnliche Formationen, die er mit den von **Unruh, Egli** und **Hamburger** fälschlich als Drüsen gedeuteten Gebilden identisch hält.

Solche Epithelnester kommen überaus häufig vor, wenigstens beim weiblien Geschlecht und in höherem Alter. **Maeda** fand sie bei Frauen in der Harnblase in 93 % der Fälle, bei Kindern in 78 %. Doch fehlen sie bei letzteren nach den Angaben von **Aschoff** und **Herxheimer** in der Regel.

Die Epithelnester dürfen nicht verwechselt werden mit den normalerweise schon vorhandenen Epithelzapfen der Schleimhaut der Harnwege. Denn die Epithelbindegewebsgrenze verläuft nicht geradlinig, vielmehr steigen feine, gefäßführende Bindegewebssepten, auch an der gedehnten Wand, in netzartiger Anordnung in die Epithelschicht empor, so daß kleinste

begrenzte Zapfen gebildet werden (**Aschoff**); sie können erst bei größerer Ausdehnung als Wucherungen im Sinne **Brunn**'scher Zapfen betrachtet werden.

An diesen **Brunn**'schen Nestern lassen sich oft leicht alle Stadien erkennen, die in kontinuierlicher Folge bis zu ausgebildeten Cysten führen. Gewöhnlich erscheint zuerst etwa in der Mitte des Zellnestes ein kleiner Tropfen, der sich immer mehr vergrößert; an den Epithelien in seiner Umgebung sind bald die verschiedensten rückläufigen Prozesse wie Karyolyse, Karyorrhexis, Verfettung, Quellung zu beobachten.

Alle diese Vorgänge ließen sich in schöner Form im Tierexperiment verfolgen. **Giani** führte z. B. in die Kaninchenharnblase Fremdkörper ein; diese inkrustierten sich mit Salzen, übten einen dauernden Reiz auf die Schleimhaut aus, ohne zu eitriger Entzündung zu führen. Schon am 15. Tage waren Zellanhäufungen zu sehen, die sich zu Knospen formten und in die Tiefe wucherten. Vom 40. Tage an waren in diesen Zellhaufen Degenerationsprozesse bemerkbar, die zu Cystenbildung führten. Durch Ausschaben der Schleimhaut gelang es ihm, ganz dieselben Ergebnisse zu erzielen. Die Epithelknospen und Cystenbildung stellte sich etwa zu demselben Zeitpunkt ein. **Giani** faßt sein Ergebnis zusammen wie folgt: „Ohne Rücksichtnahme auf die Beziehungen, die beim Menschen die Entwicklung der fraglichen Krankheitsform und die Präexistenz der **Brunn**'schen Nester verbindet, ist man zu dem Schluß gedrängt, daß man stets experimentell das pathologisch-anatomische Bild der Cystitis cystica in seiner ganzen Integrität hervorrufen kann".

Stoerk's Versuche führten zu denselben Ergebnissen.

Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß es beim Menschen ebenfalls durch entzündliche Reizzustände zur Entwicklung von **Brunn**'schen Nestern und später von Cysten kommt. Am leichtesten soll es unter der Einwirkung chronischer Reize geschehen, dagegen nicht oder kaum bei schweren eitrigen Formen, welche zu umfangreichem Epithelverlust führen **(Herxheimer)**.

Die Zusammenhänge zwischen Entzündungen und **Brunn**'schen Nestern und Cysten sind offenkundig. **Marckwald** lehnt zwar jeden Zusammenhang zwischen Entzündung und Nestern ab, ohne aber Zustimmung zu finden. So sehen wir die **Brunn**'schen Nester und die Cysten mit besonderer Häufigkeit an den Prädilektionsstellen für Entzündungserscheinungen im Bereiche der Harnwege sich entwickeln. In ziemlich paralleler Abstufung werden Trigonum vesicae urinariae, Fundus vesicae, Ureteren und Nierenbecken befallen. — Das weibliche Geschlecht, welches aus anatomischen Gründen Entzündungen der ableitenden Harnwege in viel höherem Maße ausgesetzt ist, wird auffallend oft von Cystenbildung betroffen. **Saltykow** gibt an, daß unter seinen 15 Fällen 13 mal Frauen waren, **Lubarsch** beobachtete sie nur an Frauen. — Auffallend ist ferner die Häufung im Alter, sowohl der Nester wie der Cystenbildung; bekanntlich gilt das auch für Entzündungen. Die Hälfte

aller Fälle von Cystenbildung scheint sogar jenseits des 55. Lebensjahres zu liegen **(Saltykow)**.

Diese Zusammenhänge hat schon **Litten** zum Teil erwogen, und deswegen von Cystitis cystica gesprochen. Diese Bezeichnung hat sich auch in der Literatur eingebürgert und bis heute erhalten, dagegen nicht der von **Klebs** vorgeschlagene Ausdrück „Herpes vesicae urinariae".

Wie haben wir uns nun die Wirkung chronischer Entzündung vorzustellen?

Stoerk gibt an, daß „unter dem Einfluß der Hyperämie und der Kapillarneubildung auf chronisch-entzündlicher Basis in umschriebenen Arealen eine erhöhte Raschheit der Zellneubildung einsetzt", die langsam zu halbkugeligen, dann knospenförmigen Epithelausstülpungen führt. Die Ausdehnung der Sprossen hänge nur von der Wachstumsenergie der Zellen und dem Widerstand des Bindegewebes ab.

Ein genaueres Studium des Schicksals dieser Nester läßt jedoch Zweifel aufkommen, denn es stellen sich sehr verschiedenartige Vorgänge ein: er selbst konnte mit einer gewissen Regelmäßigkeit beobachten, daß sich die vorhandenen Zellnester morphologisch zu Drüsen umformten und Schleim zu produzieren begannen. Die Kerne rückten basalwärts, das Protoplasma wurde auffallend hell. Mit Eisenhämatoxylin ließen sich feine Sekretgranula nachweisen, der Sekrettropfen färbte sich mit Mucikarmin rot. Der drüsige Zustand hielt jedoch nicht lange an. — Ferner gibt er selbst an, daß die Nesterbildung außerordentlich reichlich werden kann bis zur Aehnlichkeit mit adenomatösen Neubildungen, und daß die Epithelschläuche bis tief in die Muscularis hineinreichen können. — Rechnet man noch hinzu, daß ein Uebergang cystischer Formationen zu bösartiger Neubildung verschiedentlich beobachtet wurde **(Saltykow)**, so fällt es schwer, alle diese Erscheinungen nur auf Grund des durch Hyperämie und Gefäßneubildung hervorgerufenen nutritiven Reizes sich entstanden zu denken.

In diesem Zusammenhange sei auch noch eine andere Epithelveränderung, die Polypenbildung, erwähnt. Sie ist nicht sehr selten in den Harnwegen zu finden, und tritt unter Bildung feiner Wärzchen und Zöttchen in die Augen, welche im Wasser flottieren. Sie entstehen ebenfalls auf entzündlicher Basis, bevorzugen deren Prädilektionsstellen. Bisweilen sind sie mit Cystenbildung sogar vergesellschaftet, dürften also unter ähnlichen Bedingungen zustandekommen. Da ist es nun eigentümlich, daß es bei der **Bilharzia**krankheit, die bekanntlich zu Blasenentzündungen führt, immer infolge der Anwesenheit der Parasiteneier zu polypösen Verdickungen der Schleimhaut kommt, aber nicht zu cystischen Formationen. Offenbar vermögen bestimmte Ausscheidungsprodukte dieser Parasiten das Epithel in ganz bestimmter Weise zu beeinflussen. Ob auch cystische Formationen in spezifischer Weise verursacht werden können, ist heute nicht erwiesen, immerhin wahrscheinlich.

Doch ist man berechtigt, die Triebkraft zur Bildung **Brunn**'scher Nester in Reizwirkungen sehr verschiedener Art zu erblicken. Aus diesen Nestern können sich durch degenerative und sekretorische Prozesse Cysten entwickeln. In der Befähigung zur Bildung von Epithelknospen scheinen alle teilungsfähigen Basalzellen des Uebergangsepithels gleichwertig zu sein **(Stoerk)**; ausschlaggebend für die Häufigkeit ihres Eintretens ist lediglich die Einwirkung von Reizen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat Professor Dr. **Borst** für die gütige Zuweisung der Arbeit, und Herrn Dr. **Beck** für die freundliche Durchsicht derselben verbindlichst zu danken.

LITERATUR

1. **Aschoff L.,** Virchows Archiv, Bd. 138, 1893.
   Lehrbuch d. pathol. Anatomie, 1921.
2. **Bayer R.,** Virchows Archiv, Bd. 196, 1909.
3. **Baetzner W.,** Diagnostik d. chirurg. Nierenerkrankungen, 1921.
4. **Bland Sutten,** Lancet 1889, II.
5. **v. Brunn,** Archiv f. mikrosk. Anatomie, 1893, Bd. 41.
6. **Cahen,** Archiv f. mikrosk. Anatomie, Bd. 113.
7. **Chiari,** Mediz. Jahrbuch 1881, S. 9.
8. **Clarke,** Transactions of the pathol. Society of London, Vol. 43; 1892/93.
9. **Dionisi,** Lo Sperim., 1903.
10. **Ebstein,** Archiv f. innere Medizin, 1882; 31, Heft I.
11. **Enderlen,** Verhandlungen d. deutschen pathol. Gesellschaft 1904, H. I.
12. **Egli,** Archiv f. mikrosk. Anatomie, Bd. 9.
13. **Englisch,** Wiener Klinik 1894, S. 91.
14. **Eve F. S.,** Transactions of the pathol. Soc. of London, 1899, Vol. 40.
15. **Fortmann,** Inaug. Dissertation, Zürich, 1900.
16. **Giani R.,** Zentralblatt f. allg. Path. u. patholog. Anat. 17/1906.
    Zentralblatt f. allg. Path. u. pathol. Anat. 42/1907.
17. **Hamburger,** Archiv f. mikrosk. Anatomie 17.
18. **Herxheimer,** Virch. Archiv 185/1906.
19. **v. Kahlden,** Zieglers Beiträge, Bd. 16, 1894.
20. **Klebs,** Handbuch d. pathol. Anatomie, III. Lieferung.
21. **Kaufmann,** Lehrb. d. speziellen pathol. Anatomie 1923.
22. **v. Limbeck,** Zeitschrift f. Heilkunde 8, 1887.
23. **Litten,** Virch. Archiv 66.
24. **Lendorf,** Anatomische Hefte, 54/1901.
25. **Lubarsch,** Arch. f. mikrosk. Anatomie 41, 1893,
    Zentralblatt f. allg. Path. u. pathol. Anat., V, 1894.
26. **Maeda,** Virch. Archiv 245, 1923.
27. **Marckwald,** Münchener med. Wochenschrift, 1898, S. 1049.
28. **Morgagni,** De sedib. et caus. morb. XLII/11 u. XLIV/15.
29. **Orth,** Lehrb. Bd. II.
    Compend. d. pathol.-anatom. Diagnostik 1873.
30. **Parodi,** Arch. p. l. sc. med. 1904, v. 28 Nr. 1.
31. **Pisenti,** Zentralblatt f. pathol. Anat. u. allg. Path. V, 1894.
32. **Ponfick,** Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 49, 191.
33. **Przewosky,** Virch. Arch.
34. **Ribbert,** Deutsche Med. Woch., 1896.
35. **Rokitansky,** Lehrb. d. speziellen Anatomie, III.
36. **Saltykow,** Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 44, 1908.

37. **Silcock,** Transactions of the path. Soc. of London, 1889, Vol. 40.
38. **Simelew,** Policlinico S. C. 6, 7, 8.
39. **Stoerk,** Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 26, 1899.
Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 50, 1911.
40. **Targett,** Transactions of the Pathol. Soc. of London, 1890/4.
41. **Unruh,** Archiv f. Heilkunde, 1872.
42. **Weichselbaum,** Wiener Med. Zeitung, 1881.
43. **Zuckerkandl,** Monatshefte f. Urologie, Bd. 7, 1902.

LEBENSLAUF

Am 28. Oktober 1900 wurde ich als Sohn des Gutsbesitzers Josef Keßler und dessen Ehefrau Kreszenz, geb. Fleischer, in Reute OA. Waldsee (Württemberg) geboren. Von 1907 bis 1911 besuchte ich daselbst die Volksschule, von 1911 bis 1915 die Realschule Waldsee, 1915 bis 1919 die Oberrealschule Ravensburg; doch gehörte ich vom 1. Juli 1918 bis 30. Dezember 1918 dem Feldart.-Regt. 49 als Einjähriger an. Mein medizinisches Studium begann ich 1919 im W.S. an der Universität Tübingen und studierte dort bis zum W.S. 1920/21, setzte im S.S. 1921 mein Studium in Kiel, W.S. 1921/22 in Freiburg fort, wo ich im März 1922 meine ärztliche Vorprüfung ablegte. Mein klinisches Studium begann ich im S.S. 1922 in München, besuchte aber im S.S. 1923 die Universität Heidelberg, um es in München mit dem S.S. 1924 zu beschließen. Am 17. Dezember 1924 beendete ich mein medizinisches Staatsexamen in München. Mein praktisches Jahr verbrachte ich am Krankenhaus München-Schwabing und am Pathologischen Institut der Universität München und erhielt für den 17. Dezember 1925 meine ärztliche Approbation.

Druck von
Eduard Schwarz · Buchdruckerei
Friedrichshafen a. B.